FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

1948 THESE N° 55

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean PEZIER

Né le 29 Décembre 1921, à Marzan (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le 20 JAN 1948 ... 19..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ADENOPATHIES CHRONIQUES

ETIOLOGIES CLASSIQUES
QUELQUES ÉTIOLOGIES NOUVELLES ET RARES

Président : M. MOLLARET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

SOLAN 1348

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **PEZIER.**

Prénom : **Jean.**

Date de Soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

PEZIER (Jean). — Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des adénopathies chroniques. Etiologies classiques. Quelques étiologies nouvelles et rares. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 40 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

PEZIER (Jean). — Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des adénopathies chroniques. Etiologies classiques. Quelques étiologies nouvelles et rares. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 40 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

PEZIER (Jean). — Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des adénopathies chroniques. Etiologies classiques. Quelques étiologies nouvelles et rares. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 40 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

PEZIER (Jean). — Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des adénopathies chroniques. Etiologies classiques. Quelques étiologies nouvelles et rares. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 40 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean PEZIER

Né le 29 Décembre 1921, à Marzan (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ADENOPATHIES CHRONIQUES

ETIOLOGIES CLASSIQUES
QUELQUES ÉTIOLOGIES NOUVELLES ET RARES

Président : M. MOLLARET, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique	
Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.

Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543514_0024

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de profonde reconnaissance et d'affection très vive.

A Monsieur le Docteur CORDUNET

maire de la Roche-Bernard

Qui m'a sauvé la vie (retraite allemande de 1944).

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLARET

Professeur de la Chaire des Maladies Infectieuses
Médecin des Hôpitaux

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette Thèse.

A Monsieur le Docteur VIAUD

Médecin des Hôpitaux de Nantes
Ancien Chef de Clinique à l'Hôtel-Dieu

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et nous a aidé de ses conseils.

Au Docteur PICAUD

MON BEAU-FRÈRE

A Monsieur le Docteur BOURMALO.

A Monsieur le Docteur DELHUMEAU.

A Monsieur le Docteur PERRODO.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

Monsier le Docteur AUVIGNE.
Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes

Monsieur le Docteur SEBILLEAU (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur PICARD.

Monsieur le Docteur PICHAT.

Monsieur le Docteur MOUSSEAU.

Monsieur le Docteur J. HOREAU.

Monsieur le Docteur DUVERGER.

Monsieur le Docteur POUMIER.

Monsieur le Docteur Yves BUREAU.

Monsieur le Docteur ARONDEL (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur HORVENO.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

A MES PARENTS ET AMIS

A MES COMPAGNONS D'ETUDES

ET SPÉCIALEMENT

A. DENIAUD, F. LEBON, J. PONTHIEU,
S. CHAUVET, B. HILLERITEAU.

AVANT-PROPOS

L'étiologie des adénopathies chroniques a déjà fait l'objet d'études nombreuses.

Cependant, l'étude particulière des adénopathies à pyogènes banaux, n'a fait l'objet que d'un nombre restreint d'observation.

Nous voudrions à notre tour, apporter notre contribution aux travaux effectués par certains auteurs dans cet ordre d'idées.

Notre Maître, M. le Docteur VIAUD, a bien voulu nous montrer la malade qui fera l'objet de l'observation nouvelle que nous apportons ici.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude respectueuse tant pour cette suggestion que pour la bienveillance éclairée qu'il nous a toujours témoignée.

« *Les adénopathies provoquées par les germes pyogènes banaux, ont toujours le caractère aigu ou subaigu.* »

Ainsi s'exprimait TROUSSEAU, en 1866.

Longtemps admise, et vraie dans presque tous les cas, cette théorie a été modifiée récemment par les travaux de M. Paul CHEVALLIER, qui a publié récemment, trois cas d'adénopathies chroniques, à pyogènes banaux.

Nous avons également eu l'occasion d'en observer un cas au cours du mois de juin 1947.

Nous nous proposons, au cours de cette étude, de grouper les différentes étiologies dont découlent les adénopathies chroniques en nous étendant plus longuement sur les quelques cas rarement signalés, à pyogènes banaux.

CHAPITRE PREMIER

LES ADENOPATHIES SURVENANT AU COURS D'UNE MALADIE DÉJA DIAGNOSTIQUÉE

Nous les verrons rapidement, le diagnostic étiologique étant ici évident, l'adénopathie étant facile à attribuer à sa véritable cause. Les trois causes majeures sont ici :

La Syphilis,

La Tuberculose,

Le Cancer.

L'adénopathie contemporaine du *chancre syphilitique,* est constituté par un nombre variable de ganglions. L'aspect le plus typique est réalisé par les ganglions du chancre génital : une pléiade de ganglions d'un volume modéré et égal, au milieu desquels, siège un ganglion beaucoup plus gros : c'est le « Préfet de l'aîne » de RICORD.

On le compare aussi parfois au boulet au milieu d'un jeu de billes...

A la palpation, leur consistance est ferme. Ils ne suppurent jamais.

Parfois, chez la femme, dont le chancre peut passer inaperçu, ils sont le signe révélateur de la syphilis, con-

firmée plus tard, outre les examens sérologiques, par les accidents secondaires.

Quand le chancre est extragénital, les adénopathies sont moins typiques, mais plus volumineuses. Dans ce cas, tous les ganglions sont égaux entre eux en volume. Il est rare d'en rencontrer un qui soit de volume plus considérable que celui de son voisin.

A la période secondaire, bien souvent, les adénopathies se généralisent. On ne manquera pas de les rechercher dans les autres aires ganglionnaires. La micropolyaénopathie cervicale y manque rarement.

Les examens de laboratoire, les signes de syphilis primaire ou secondaire, rendent le diagnostic évident.

Pour ce qui est de la *Tuberculose,* nous devons distinguer deux cas, selon que la tuberculose est interne ou externe.

Dans la tuberculose externe, la tumeur blanche par exemple, les adénopathies sont de volume modéré. Elles ont souvent une évolution propre, et ne suppurent que rarement. Cependant, il est des cas où les ganglions peuvent se ramollir, et être pendant de longs mois, la source d'un pus jaunâtre, séreux, liquide intarissable.

Quant à la tuberculose interne, elle se manifeste habituellement par une polyadénopathie dont la marche est variable. Presque toujours, elle survient chez des sujets dont la cuti réaction était jusque là négative. Il s'agit donc d'une forme de primo-infection. Il s'agit au début du moins, de petits ganglions indolents, n'adhérant pas en surface ni en profondeur et roulant sous le doigt. Ils sont parfaitement indolores et n'ont, au début, aucun caractère inflammatoire.

Pour les cas heureux, avec un traitement approprié, la résolution se fera en quelques mois. Moins favorable, un ou plusieurs ganglions peuvent se ramollir pour arri-

ver à la formation d'écrouelles. Parfois, plus rarement, une tuberculose viscérale ou généralisée sera la forme dernière de l'adénopathie.

Le contexte clinique, les signes d'imprégnation tuberculeuse, la radio, la cuti-réaction à la tuberculine, aideront au diagnostic.

Enfin, dans un troisième groupe, se rangent les *adénopathies cancéreuses*. Leur diagnostic présente un gros intérêt pronostique et thérapeutique, car elles sont le témoin de la généralisation cancéreuse. Ce sont elles qui contre-indiquent le traitement chirurgical, ou laissent peu d'espoir pour l'avenir, puisqu'elles sont l'origine des récidives ou des métastases. Leur volume est variable, et n'a aucun rapport avec la tumeur primitive. Dans certains cas, de petits ganglions répondent à une tumeur déjà étendue. Dans d'autres au contraire, par des ganglions volumineux, répondent à une tumeur au début. C'est plutôt la présence ou l'absence de l'infection secondaire, et le degré de celle-ci, qui règle le volume et la consistance des ganglions.

Plus que la forme, c'est plutôt le siège des ganglions qui présente de l'intérêt, chaque territoire ganglionnaire étant le centre du drainage lymphatique d'une partie du corps.

Ne sait-on pas, par exemple, la fréquence au cours du cancer de l'estomac, du ganglion de TROISIER.

Ajoutons enfin, la fréquence de l'adénopathie au cours du rhumatisme chronique. Nous en reparlerons au sujet du syndrome de CHAUFFARD-STYLL.

Plus intéressant, au point de vue clinique, est le diagnostic étiologique des adénopathies d'apparence primitive. Nous en distinguerons deux groupes suivant qu'elles sont localisées ou généralisées.

CHAPITRE DEUXIÈME

LES ADÉNOPATHIES LOCALISÉES

Deux territoires surtout sont souvent atteints : le cou et l'aîne.

A l'aîne, on trouve à peu près toutes les formes de ganglions. Mais ce sont surtout les maladies génitales qui sont en cause dans la plupart des cas.

La maladie de Nicolas Favre est d'un diagnostic facile.. quand on y pense... Aussi, bien souvent on ne la diagnostiquera qu'à une période tardive.

Au début, le malade vient consulter pour une adénopathie douloureuse de l'aîne, plus souvent à droite qu'à gauche.

En règle, c'est une polymicroadénopathie étendue, unilatérale, siégeant au-dessus du pli de l'aîne — en dedans du creux inguinal. Pendant une dizaine de jours, les ganglions sont bien isolés, mobiles sur les plans superficiel et profond, et recouverts d'une peau blanche.

Ils sont de consistance ferme et élastique, indolents, ou un peu sensibles à la palpation.

Fait capital, la palpation profonde découvre, au-dessus de l'arcade crurale, une adénopathie iliaque assez

volumineuse, grosse comme une noix ou une petite mandarine, elle aussi dure, ovoïde, ou un peu douloureuse.

Le diagnostic étiologique sera aidé par la découverte d'un petit chancre lymphogranulomateux (qui peut revêtir toutes les formes : herpétiforme, chancrelliforme, syphyloïde, nodullaire, infiltré) ; et par l'aveu d'un contact vénérien suspect, quinze à quarante jours auparavant.

Bientôt, les ganglions inguinaux se soudent en un bloc obliquement allongé, très ferme, bosselé, irrégulier, mobilisable seulement en masse sur les plans profonds, et qui bientôt, en l'absence de traitement, va suppurer.

En trois ou quatre semaines, la fluctuation annonce la fistulisation prochaine : une zone bombée et fluctuante est le siège d'un petit orifice par où s'écoule une petite quantité de pus visqueux, gluant, roussâtre, stérile.

Des fistules multiples apparaissent bientôt; elles sont indépendantes les unes des autres, et l'exploration au stylet montre que, les unes sont superficielles, hypodermiques, et les autres, profondes ou ganglionnaires.

Leur paroi est indurée et scléreuse, les bords infiltrés et épaissis, le fond devient vite tomenteux. On a ainsi la forme classique de la suppuration en pomme d'arrosoir.

La réaction de Frei, lorsqu'elle est positive, apporte la certitude du diagnostic. Elle se fait avec le pus recueilli dans les bubons lymphogranulomateux, par ponction d'un ganglion humain ou simien. Il sert à faire une intra-dermo-réaction (en général, au niveau de l'épaule. Si le malade est contaminé, on verra, au bout de quelques jours, — parfois quatre ou cinq — une petite papule rouge légèrement surélevée. On a même

signalé des cas où la réaction ne devenait positive qu'au bout de deux ou trois mois.

Mais la peau présente encore un état d'allergie pendant plusieurs années, et la réaction de Frei reste positive longtemps après la guérison du malade.

La syphilis est parfois en cause. L'adénopathie paraît primitive parce qu'on avait un chancre nain, un chancre interne, fréquent chez la femme, ou une cause quelconque de syphilis décapitée. Nous en avons étudié plus haut les caractères. Nous n'y reviendrons pas.

Quant à *la chancrelle,* son adénite est constante. Le streptocoque est parfois associé au bacille de Ducrey. Elle siège dans la région inguinale, dans le quadrant ganglionnaire supéro-interne, en avant des vaisseaux fémoraux. Caractères essentiels : sa précocité (seconde semaine) — son unilatéralité — et son unité — puisqu'elle n'atteint le plus souvent qu'un seul ganglion.

Quand elle est bien traitée, l'adénopathie chancrelleuse évolue assez rapidement. Mais elle peut être le siège de terribles complications, telles que la gangrène du ganglion ou le phagédénisme, qui provoque une extension rapide de l'ulcération, grisâtre, diphtéroïde, d'aspect « triste » selon le mot de RICARD.

Certains auteurs, la classent plutôt au nombre des adénopathies subaiguës. S'il est vrai que l'évolution est souvent rapide — il faut savoir que certaines formes prennent une allure torpide, et se rangent dans le groupe des adénopathies chroniques, par leur aspect pseudo-tuberculeux.

Il est rare que l'adénopathie inguinale soit d'origine *néoplasique.* Les cancers pelviens ont plutôt une extension lombaire. Parfois on a signalé des cancers du rectum, décelés par la présence d'adénopathies inguina-

les; mais il s'agit là de diagnostics d'exception, dont le toucher rectal et la rectoscopie lèverait les doutes.

Les adénopathies localisées à l'aîne seule sont rares. Elles sont habituellement associées à celles du cou. Nous en reportons l'étude à ce chapitre.

Au cou, nous éliminerons d'abord de la question les tumeurs non ganglionnaires, telles que kystes, lipomes, calculs salivaires.

Si la maladie de *Hodgking* commence souvent par une adénopathie cervicale, il est bien rare que les autres aires ganglionnaires ne soient pas également infectées. Nous en reportons donc l'étude au chapitre des adénopathies généralisées.

Les adénopathies *syphilitiques* secondo-tertiaires peuvent emprunter parfois le type primaire. Ce syndrome rare a été décrit la première fois par HIRCHFELD, sous le nom de lymphomatose syphilitique.

Quelquefois, ces ganglions peuvent prendre l'aspect gommeux ou scléro-gommeux. Outre les procédés habituels de diagnostic de spécificité ,l'épreuve du traitement aura ici une valeur considérable. Alors que l'évolution spontanée s'étale pendant des mois, sans amélioration visible, le traitement anti-syphilitique amène la guérison complète, spectaculaire, en quelques semaines.

Signalons ici les adénopathies *néoplasiques* primitives du cou. Nous en avons précédemment étudié les caractères, au chapitre des adénopathies d'étiologie évidente.

La place la plus importante revient d'emblée aux adénopathies *tuberculeuses*. Elle est presque toujours localisée au cou. L'adénopathie inguinale est rare. L'adénopathie axillaire est l'exception.

Nous distinguerons deux cas :

— l'adénite tuberculeuse banale,
— et l'adénite tuberculeuse hypertrophiante.

Dans la première forme, on voit apparaître une tuméfaction cervicale unilatérale, à peine douloureuse, froide, — dure au palper — n'adhérant pas sous le doigt qui palpe. Elle peut grossir au point d'atteindre de volume d'une mandarine, tandis que d'autres ganglions s'hypertrophient à leur tour. Bientôt ceux-ci se fusionnent entre eux, et forment ainsi une chaîne sterno-mastoïdienne.

L'adénite peut être bilatérale.

Peu à peu le foyer se ramollit, devient fluctuant. La peau rougit et s'amincit; bientôt, elle va s'ulcérer, et un pus grumeleux et jaunâtre s'écoule par un orifice violacé, à bords minces et décollés. Le pus contient habituellement du B. K., et inocule le cobaye.

La fistule est unique ou multiple. Elle est le débouché de plusieurs conduits rameux; il y a peu de tendance à la guérison spontanée. Le plus souvent, l'infection secondaire s'en mêle et donne à l'ensemble un aspect aigu. Quand, enfin, après des alternatives de mieux et d'aggravations, la suppuration se tarit, il reste des cicatrices chéloïdiennes, disgracieuses, le plus souvent rétractiles, et le malade, sa vie durant, garde la marque de sa bacillose ancienne.

La seconde forme d'adénite bacillaire est la forme *hypertrophiante*.

Elle débute le plus souvent chez l'adulte jeune (quinze à trente ans). Elle siège à la région cervicale. Elle se présente comme une masse indurée, englobant progressviement les ganglions voisins d'abord hypertrophiés et libres, au point de donner parfois au cou l'aspect proconsulaire.

Malgré l'énormité de l'adénopathie, il n'y a le plus souvent aucune douleur, et aucun signe de compression.

Le diagnostic de cette forme est facilité par les tests habituels de la tuberculose (Besredka positif — cutiréaction positive — Vernes-Resorcine élevé).

Nous avons décrit ici des formes schématiques d'adénites tuberculeuses, mais tous les intermédiaires sont possibles, depuis la forme hypertrophique jusqu'à la forme extensive, depuis la forme isolée, jusqu'à la polymicroadénopathie. Peut-être aurait-on même placé ici les adénopathies du syndrome de Chauffard Still, si l'on veut bien admettre qu'il s'agit d'une adénopathie au cours d'un rhumatisme de Poncet...

Ainsi, les adénopathies isolées siègent presque toujours au cou ou à l'aisselle. Si le diagnostic étiologique est souvent délicat, en fait, on pensera d'abord aux trois causes majeures : syphilis, tuberculose, cancer.

L'adénopathie isolée axillaire est très rare, et n'a guère de signification spéciale. Rappelons toutefois une observation signalée par M. Paul CHEVALLIER, — de maladie de Hogking — à début axillaire. Seule, une biopsie précoce, selon la méthode AUBERTIN, donna la clef du diagnostic.

Quant aux adénopathies trachéo-bronchiques, ou abdominales, elles découlent parfois de la même étiologie. Mais elles ne relèvent pas directement de la pathologie ganglionnaire, et débordent le cadre que nous nous sommes fixés.

CHAPITRE TROISIÈME

LES ADÉNOPATHIES CHRONIQUES DIFFUSES D'APPARENCE PRIMITIVE

Ce groupe d'adénopathies, pose les problèmes les plus délicats au point de vue diagnostic étiologique.

Avec M. POUMAILLOUX, nous distinguerons ici, trois groupes :

— Dans le premier, nous citerons les cas où une forte leucocytose s'associe à une splénomégalie.

— Dans le second, les formes sans formule leucémique, avec légère splénomégalie.

— Le troisième renfermera des groupes disparates, qui ont pour caractère commun de ne présenter ni formule sanguine anormale, ni splénomégalie.

Avec l'association splénomégalie — formule sanguine, nous abordons l'important chapitre des leucémies.

La plus typique est de loin la *leucémie lymphoïde.*

Ici, ce sont les groupes ganglionnaires superficiels qui sont atteints, de façon symétrique, avec une densité décroissante de haut en bas. Les ganglions sont mous et élastiques, le plus souvent indolores, souvent isolés, rarement agglomérés en masses. Ils ne sont pas pas inflammatoires et n'adhèrent pas.

Parfois, les adénopathies cervicales et axillaires peuvent atteindre un volume très important, au point de donner des signes de compression.

Outre les autres signes cliniques de leucémie, le diagnostic se fera surtout par la formule sanguine : 100 à 200.000 globules blancs, avec grosse prédominance de mononucléaires.

Dans certains cas, on a signalé des *leucémies à monocytes*. L'aspect clinique est à peu près identique, avec cette différence que l'adénopathie est plus discrète, et la splénomégalie plus considérable. L'examen montre de 40 à 95 % de monocytes, avec parfois une grande quantité de cellules souches.

La leucémie *myéloïde* n'entre ici dans ce chapitre, que par sa forme clinique d'ailleurs rare, accompagnée de ganglions. Ceux-ci, habituellement normaux — ou presque normaux — peuvent dans certains cas s'hypertrophier légèrement. Mais ce phénomène se produit toujours à la période d'état, et le diagnostic s'impose.

Il faut d'ailleurs faire remarquer que le diagnostic différentiel de ces adénopathies leucémiques, intéressant en lui-même, n'a guère d'intérêt au point de vue pronostique ou thérapeutique, puisque la radiothérapie est la seule façon d'enrayer pour un temps la marche de la maladie, et de recuer provisoirement, la mort inexorable.

Le second groupe de POUMAILLOUX : peu de formule sanguine — et peu de splénomégalie — est constitué essentiellement par la maladie de Hogdking.

Les adénopathies sont profondes ou superficielles. Seules, ces dernières nous retiendront ici.

Par ordre de fréquence, elles siègent :

au cou,

plus rarement aux aisselles,

exceptionnellement à l'aîne.

Elles peuvent être localiséee ou généralisées — elles peuvent être unilatérales ou bilatérales — mais dans ce cas, elles adoptent vite une topographie asymétrique car elles prédominent toujours d'un côté.

Au cou, la chaîne postéro-inférieure et les ganglions cervico-trapéziens sont plus précocement et plus souvent intéressés que les ganglions de la chaîne jugulaire, et surtout que ceux du groupe sous-angulo-maxillaire.

Dans un même placard, les ganglions sont de volume inégal, caractère important. Ce sont des ganglions durs, de consistance gélatineuse, cartilagineuse, qui n'adhèrent ni aux plans profonds, ni à la peau, mais qui sont relevés entre eux par une gangue de péri-adénite modérée.

Ils sont indolores spontanément et à la palpation.

Ils ne suppurent jamais.

A noter que la biopsie est le seul signe de certitude pour le diagnostic. Elle montre la cellule de Paltauf et Sternberg, cellule énorme, à protoplasma très chromophile. Le noyau est basophile et multinucléolé.

Pathognomonique quand elle existe, cette formule histologique est parfois absente, surtout si le malade a déjà eu une cure radiothérapique.

Dans certains cas, peuvent se produire une intrication de lésions lymphogranulomateuses et racillaires, dont l'étude nous entraînerait trop loin.

Dans le troisième groupe de la classification de Poumailloux, nous grouperons toutes les adénopathies disparates qui ont pour caractère commun de ne présenter ni splénomégalie, ni formule sanguine.

L'adéno-lipomatose décrite par LAUNOIS et BENSAUDE appartient à peine à la pathologie ganglionnaire, puisque les tuméfactions sont péri-ganglionnaires, et constituées uniquement par du tissu graisseux.

Plus intéressant est le *syndrome de Chauffard-Still,* dans lequel on trouve, accompagnant un syndrome rhumatismal infectieux banal, une adénopathie particulière.

Localisée d'abord, autour de l'articulation atteinte, elle se généralise bientôt par à-coups, aux autres aires ganglionnaires. Toutes les formes se rencontrent, mais il s'agit le plus souvent de ganglions de volume moyen, sans dureté ligneuse, mais de consistance ferme.

L'examen hématologique ne montre le plus souvent qu'une leucopénie discrète. La thérapeutique en est décevante. La splénectomie a été proposée. Il semble bien qu'il faille se limiter aux anti-rhumatismaux habituels.

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, déborde un peu le cadre de la question. Car, il s'agit le plus souvent d'une poly-adénopathie diffuse, l'élément dominant est constitué de petits éléments dermiques, d'aspect sarcoïde. La formule sanguine ne montre qu'une augmentation des grands mononucléaires. L'évolution est favorable, d'où le nom de lymphogranulomatose bénigne que lui a donné SCHAUMANN.

Ces diagnostics rares et relativement faciles étant éliminés, nous abordons un groupe relativement bénin, et disparate, réuni et appelé par P.-E. WEIL et CLERC, les lymphadénies aleucémiques.

Nous ne ferons que citer les *lymphomes gommeux* de la syphilis tertiaire, et la *tuberculose ganglionnaire hypertrophique,* qui, habituellement localisée à un territoire, peuvent parfois se généraliser à une seule aire.

Leur étude ayant été faite plus haut, nous n'y reviendrons pas.

Plus fréquente est *l'hyperplasie diffuse des tissus lymphoïdes.*

Observée dans l'enfance, elle ne relève pas de cause bien déterminée. Il semble plutôt qu'il s'agisse d'une dystrophie constitutionnelle que d'une maladie proprement dite.

On constate le plus souvent une micro-adénopathie diffuse — petits ganglions libres — denses, mobiles; leurs porteurs sont des sujets lymphatiques, prédisposés à toutes les infections et particulièrement, toutes les infections ganglionnaires — dont bien entendu — la tuberculose.

Aussi, ces sujets présentent-ils un nombre considérable de scrofuleux, ou de porteurs d'écrouelles.

Certaines lymphadénies aleucémiques sont de véritables lymphomatoses. Leur évolution est analogue. Elles ne s'en distinguent que par le taux des leucocytes, qui peut rester normal, ou même montre une diminution du nombre des globules blancs.

Aussi devra-t-on s'attacher non seulement aux modifications d'ordre qualitatif — mais aussi aux modifications d'ordre quantitatif.

En fait, tous les intermédiaires peuvent exister entre ces formes et la leucémie lymphoïde, et parfois, le diagnostic, même étiologique, est parfois impossible.

Enfin, pour terminer, nous citerons les adénopathies cancéreuses généralisées. Autant il est fréquent de les trouver dans une seule aire, en rapport avec le territoire atteint, autant il est rare de les trouver disséminées sur tout le corps. On les observe au cours de la période terminale, ou à la suite de récidives, après un

ou plusieurs traitements radiothérapiques. L'évolution est très rapide.

PAPPENHEIM a décrit une forme d'emblée généralisée sous le nom de lymphosarcomatose. Elle paraît liée en réalité, au caractère pluricentrique des lésions initiales.

On retrouve ici des formes à peu près semblables à la maladie de Hodgking — tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique.

Il est probable qu'il existe des formes de passage, de transformation sarcomateuse de ganglions Hodgkiniens.

Nous n'aborderons pas le cadre des histiocytomes et des réticulo-endothéliomes, dont le siège n'est pas toujours ganglionnaire, et dont la pathogénie et la clinique sont encore à l'étude.

Ainsi se trouvent réunies les principales adénopathies chroniques réunies jusqu'à nos jours.

Certaines d'entre elles pourraient-elles encore prendre place ici — telles par exemple, les bubons de la scarlatine —. Mais la plupart des auteurs sont d'accord pour les ranger dans les adénopathies subaiguës, ce qui nous dispensera d'en parler ici.

CHAPITRE QUATRIÈME

QUELQUES ÉTIOLOGIES NOUVELLES ET RARES

Après avoir groupé les étiologies plus ou moins fréquentes, mais souvent publiées, nous allons aborder, à la suite de Monsieur CHEVALLIER, quelques formes nouvelles, à pyogènes banaux. Habituellement aiguës ou suraiguës, ces adénopathies peuvent simuler l'état chronique. C'est alors que, leur intérêt, outre leur rareté, réside dans le pronostic favorable.

Très rares sont les observations de ce genre. Nous en avons relevé trois dans une publication de la revue « Le Sang », sous la plume de Monsieur CHEVALLIER. Nous les rapporterons ici, auxquelles nous en ajouterons une quatrième qu'il nous a été donnée d'observer.

OBSERVATION I (Monsieur PAUL CHEVALLIER)

Duj... Yvette, vingt-et-un ans. Vient consulter pour une adénopathie cervicale et fatigue générale. L'asthénie a commencé en avril, l'adénite est apparue le 20 mai, sous forme d'une petite boule. L'accroissement a été très rapide.

Examen le 5 juin 1946. Du côté gauche du cou, dans sa moitié supérieure, grosse masse, ferme sans être dure — indolente — couverte de peau saine. Amygdales, bouches, dents normales. Nulle autre adénopathie. Rate normale. Tension 14-7 au Pachon. Examen général négatif.

La ponction retire du pus : 92 % de neutrophiles plus ou moins altérés, 0,5 % éosinophiles, 1 lymphocyte, 4,5 mononucléaires.

La cuti-réaction est positive. Le ggl a beaucoup grossi, et forme une tumeur énorme. Le 13 mai, incision, suivie de lavages de la cavité tous les jours. Guérison en quelques jours.

L'examen du pus ne montre pas de B. K., mais du streptocoque (il s'agissait même peut-être du *Diplococcus crassus*).

OBSERVATION II

Simone J..., dix-neuf ans. Coiffeuse. Hospitalisée le 21 mars 1946 pour adénopathies.

Dans les antécédents, on trouve deux grands-parents morts de cancer. Une tante est à la période terminale d'un cancer généralisé. Malade sujette à l'urticaire alimentaire.

Jusque-là bien portante, elle ressent le 1er mars, une fièvre avec torticolis du côté gauche. Dans la nuit se constitue vite une tuméfaction très dure qui atteint le volume du poing.

Son médecin ne constate aucune agine. Il injecte du propidon et des vaccins. La fièvre et la tuméfaction régressent sans disparaître. Huit jours après, la tuméfaction augmente à nouveau.

Elle est hospitalisée. On lui fait de la pénicilline.

A l'examen, le 21 mars :

On voit une grande et forte fille ; a maigri depuis le début de sa maladie. Légère pâleur. Grosses amygdales avec végétations. Mais le fait existe depuis longtemps. Aucun trouble digestif. Bon état général. Toujours bien réglée depuis l'âge de quatorze ans.

Température : 38°8. Rate normale. Nulle autre adénopathie. Cuti positive.

Du côté gauche du cou, existe une tumeur énorme qui va de la mastoïde à la clavicule, sur quatre travers de doigt de largeur. La peau est de teinte normale, mais adhère au placard

sous-jacent. On la plisse difficilement. Le palper réveille une douleur dans la région sus-claviculaire.

A la ponction, on a l'impression d'une coque très dure. Mais on ne ramène que quelques débris cellulaires, dont la culture a donné du *Diplococcus crassus*, peut être mêlé de streptocoque.

La biopsie montre l'aspect d'inflammation conjonctive subaiguë.

Sous l'influence de la pénicilline, l'inflammation régresse. La malade rentre chez elle le 11 avril, ne présentant plus qu'une induration diffuse à la base du cou.

Le 2 mai, rechute. La malade revient avec une gêne douloureuse de tous les mouvements. La tumeur s'est de nouveau étendue. Sous tout le muscle sterno-cléido-mastoïdien, siège une infiltrations épaisse de presque un centimètre, qui se termine, près de la clavicule, par une tumeur grosse comme une noix. Cette tumeur est ferme, mais pas très dure.

Mais, la peau du bras est anesthésiée à tous les modes. Par ailleurs, la malade présente un bon état général. Les règles ont été normales, mais retardées de quinze jours.

La température oscille entre 37° et 37°5.

Une radiographie n'a montré aucune lésion osseuse du cou.

Le 10 mai, l'induration sterno-mastoïdienne a beaucoup diminué de volume et d'étendue, ainsi que l'impotence du bras. La douleur de la nuque est devenue discrète. L'asthénie a disparu.

Le 6 juin, guérison complète.

Une angine, survenue quelques jours plus tard, lui a causé une grosse dysphagie, mais l'adénopathie n'a pas récidivé.

OBSERVATION III

D... Louise, quarante-huit ans. Hospitalisée le 20 mai 1946.

Dans les antécédents : appendicectomie. Longue histoire de cholécystite calculeuse torpide.

La maladie actuelle a débuté le 15 avril, par une amygdalite aiguë gauche, soignée par les sulfamides.

Sous l'influence des sulfamides, amélioration passagère. La tumeur grossit bientôt à nouveau, au point d'atteindre le volume d'une orange. La peau a conservé sa couleur normale. Incision le 12 mai. On a du pus abondant dans lequel l'examen décèle du streptocoque.

Malgré cette incision, la tumeur persiste, dure.

Examen le 21 mai 1946 :

Tuméfaction du volume d'un œuf de poule, s'étendant de la racine de l'oreille, à deux travers de doigt au-dessous de l'angle maxillaire. Elle est très ferme, mais peu résistante et peu douloureuse au palper. Elle est mal limitée, et infiltre les tissus voisins. De l'incision, s'écoule un pus jaunâtre, non fétide, mêlé d'un peu de sang.

Au-dessous, et un peu en arrière, on trouve deux petits ganglions sur la partie latérale du cou.

La bouche, la gorge, la dentition sont normales. Les autres organes sont normaux, sauf la vésicule biliaire.

Température à 38°. B. W. négatif. Cuti légèrement positive.

On fait 280.000 unités de pénicilline par jour. Le pus se drainant mal, on refait une incision et des lavages au dakin. La guérison est lente au début, mais elle se fait ensuite rapidement. La température est retombée. La malade sort, le 26 mai 1946, ayant encore une légère induration suintante.

Ultérieurement, la malade a été revue, complètement guérie.

A ces trois observations, réunies par Monsieur CHEVALLIER, nous ajouterons une observation personnelle.

OBSERVATION IV

Madame C... Jacqueline, dix-neuf ans. Sténo-dactylo.

La malade va consulter son médecin, le Docteur PERRON, de Nantes, le 5 août 1947, pour une adénopathie cervicale.

Les antécédents n'ont rien de particulier.

Les parents sont bien portants. Le mari, tourneur sur métaux est d'une constitution robuste.

Elle a accouché à terme, le 7 juin 1947, d'un enfant normal.

Elle n'avait jamais été malade auparavant.

Au bout d'un mois, elle présente de la lymphangite du sein gauche, qui guérit facilement par des compresses et des sulfamides.

Mais, quinze jours plus tard, elle présente au même sein, une nouvelle poussée de lymphangite.

De plus, elle se sent asthéniée. Aussi, décide-t-elle elle-même, de suspendre son allaitement.

Tout s'était alos bien passé jusqu'au début d'août. Elle avait revu ses règles à peine deux mois après son accouchement, un peu plus abondantes que de coutume.

Le 1er août, la malade éprouve au réveil un léger torticolis, et deux jours après se découvre un petit ganglion. Elle attend trois jours, puis vient consulter le Docteur Perron.

Ce dernier, à part l'adénopathie, ne trouve absolument rien à l'examen clinique. La bouche et la gorge sont absolument normales.

L'adénite siège à gauche. Elles est isolée et très dure, localisée en dessous et en arrière de la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien — quelle soulève — adhérente aux plans profonds, un peu chaude, et légèrement douloureuse.

La malade se plaint de fatigue, d'anorexie légère. La température n'a jamais dépassé 38°2 le soir.

Mise au traitement habituel : repos — toniques — Stérogyl 15 — Calcium.

La malade est revue huit jours plus tard. Même situation avec légère augmentation de l'adénite. A ce moment, elle atteint le volume d'une petite mandarine.

Toujours très dure et très sensible, elle provoque une déviation de la tête du côté atteint.

A ce moment, le Docteur PERRON adresse la malade au Docteur VIAUD — avec lequel il nous a été donné de voir la malade — pour faire une radioscopie pulmonaire. Celle-ci montre un petit ganglion isolé, para-hilaire droit. Mais tout le reste est absolument normal.

On pratique alors une cuti-réaction, qui est négative, puis une seconde cuti, qui est aussi négative, à cinq jours d'intervalle.

On pratique alors un examen hématologique :

Globules rouges : 4.500.000.
Globules blancs : 9.000.000.
Polynucléaires neutrophiles : 77 %.
Polynucléaires éosinophiles : 1 %.
Polynucléaires basophiles : 1 %.
Lymphocytes : 19 %.
Monocytes : 3 %.

Pas d'éléments anormaux.

En conclusion, polynucléose légère.

Devant cette situation, on décide de faire une biopsie.

La malade entre à la clinique du Docteur PICHAT.

Pour des raisons d'ordre extra-médical, la biopsie est reportée au lendemain, le 24 août 1947.

.. ..

Lorsque brusquement, le 23, la tumeur se ramollit et devient fluctuante, sans que la température ne dépasse 38°4.

Devant cette situation, le Docteur PICHAT décide d'attendre un peu. Deux jours après, il met un séton, par lequel s'écoule une grosse quantité de pus crémeux, jaunâtre, bien lié, qui s'écoulera pendant une huitaine de jours.

A ce moment, la malade rentre chez elle, presque guérie.

L'examen du pus au laboratoire est une surprise : « culture très abondante de staphylocoque blanc ».

Revue trois semaines plus tard par le Docteur PERRON, la malade est complètement guérie.

Aussi, après avoir pensé pendant longtemps à une adénopathie d'origine bacillaire, il a fallu reviser l'étiologie. Un Wassermann pratiqué après guérison, dans le but de compléter l'observation, a été négatif.

Il faut donc admettre ici que le staphylocoque blanc était bien en cause.

Il est regrettable que la biopsie n'ait pas été pratiquée. Il eut été intéressant d'avoir un aperçu histologique de la période présuppurative. Encore aurait-il été permis de supposer que le staphylocoque avait été introduit par une faute d'asepsie opératoire, puisque la fluctuation s'est produite deux jours plus tard.

Nous pouvons reprendre, pour ce quatrième cas, les conclusions que Monsieur CHEVALLIER formulait à la suite des deux autres. Sans vouloir faire de statistiques sur un nombre aussi restreint d'observations, il faut bien réunir les points de concordances avec les trois cas de Monsieur CHEVALLIER.

Monsieur CHEVALLIER faisait remarquer les faits suivants :

Deux des malades avaient environ vingt ans.

Dans les trois cas, il s'agissait de femmes.

Dans les trois cas, l'adénopathie siégeait à gauche.

Il est curieux de constater que, dans l'observation que nous avons rapportée, ces trois points cadrent exactement. De plus, Monsieur CHEVALLIER ajoutait que, dans deux des cas, le germe en cause était, non pas le vrai streptocoque, mais une souche voisine, le *Diplococcus crassus*.

Dans le troisième cas, l'examen du pus fut pratiqué par un laboratoire de ville qui conclut au streptocoque. Peut-être un bactériologiste aurait-il conclu aussi à un germe voisin.

Or dans le cas de notre malade, l'examen pratiqué par un bactériologiste, le Docteur GAULTHIER de Nantes, montra la présence de staphylocoque blanc.

D'ordinaire, dans toutes les infections, il s'agit, non pas du staphylocoque blanc, mais du staphylocoque doré.

Aussi, devons-nous remarquer, que dans trois au moins de ces cas — et peut-être dans quatre — les germes en cause étaient, non pas les germes pyogènes banaux, mais des souches voisines.

Faut-il conclure de là que les pyogènes banaux donnent des adénites aiguës, et que les pyogènes voisins sont capables de provoquer des adénites chroniques ?

Un grand plus grand d'observations pourrait donner la réponse.

CONCLUSIONS

A côté des formes courantes d'adénopathies chroniques, souvent décrites — plus ou moins souvent observées selon les cas — nous devons faire une place aux adénites chroniques causées par les germes pyogènes.

Comme nous l'avons vu, ces germes appartiendront le plus souvent à des germes voisins de ceux qui peuplent habituellement le pus des abcès chauds.

Cependant, si, avec MM. CHEVALLIER et POUMAILLOUX, nous devons insister sur le caractère exceptionnel des cas observés, leur intérêt réside dans la bénignité de leur pronostic, contrastant avec le pronostic presque toujours sombre, des adénopathies chroniques.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de thèse :
MOLLARET

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

CHEVALLIER (Paul). — Revue « *Le Sang* », juin 1947.

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).